Ein Beitrag
zur Lehre von der Haematomyelie

unter spezieller Berücksichtigung eines von mir
im Jahre 1894/95
beobachteten Krankheitsfalles.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität-Erlangen

vorgelegt

von

Eugen Lax,
praktischer Arzt in Zirndorf
aus Reichenbach i./Schl.

Tag der mündlichen Prüfung: 23. Juli 1895.

Zirndorf.
Buchdruckerei von J. Bollmann,
1895.

Ein Beitrag
zur Lehre von der Haematomyelie

unter spezieller Berücksichtigung eines von mir
im Jahre 1894/95
beobachteten Krankheitsfalles.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität-Erlangen

vorgelegt

von

Eugen Lax,

praktischer Arzt in Zirndorf

aus Reichenbach i./Schl.

Zirndorf.
Buchdruckerei von J. Bollmann,
1895.

Meiner innigstgeliebten Mutter aus kindlicher Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535724_0017

Es ist eine auffallende Erscheinung, dass Blutungen in das Rückenmark im Vergleich zu den sehr häufig vorkommenden Apoplexien des Gehirns verhältnismässig selten zur Beobachtung kommen. Eine Erklärung für diese Thatsache lässt sich wohl darin finden, dass der Kopf im Allgemeinen gewaltsamen Einflüssen mehr ausgesetzt ist, als der Rücken, andererseits auch darin, dass das Rückenmark, eingeschlossen in dem ziemlich massiven Wirbelkanal, eine bedeutend sicherere Schutzdecke besitzt, als dies beim Gehirn der Fall ist, welches von dem an Dicke an den verschiedenen Stellen schwankenden Schädel umgeben ist. Ausserdem ist es bekannt, dass die langen und vielfach gewundenen Arterien des Rückenmarkes vor hohem Drucke bewahrt bleiben, welcher die Ursache der Degeneration, Dilatation und Ruptur der Arterien des Gehirns ist, die zur Blutung in dasselbe führen. Andererseits — und ich glaube, dass dieser Faktor bei Beurteilung des seltenen Vorkommens von Haematomyelie viel in die Wagschale fällt — ist festzuhalten, dass die technische Schwierigkeit bei Eröffnung des Wirbelkanals und der Mangel an geeigneten Instrumenten bei Sektionen die Veranlassung ist, dass man in den Sektionsprotokollen selten etwas von Rückenmarkserkrankungen überhaupt, insbesondere von Blutungen in das Rückenmark selbst liest. Wir finden daher auch in der Literatur nur spärliche Aufzeichnungen über das

Vorkommen derartiger Fälle, und ist ein jeder Beitrag zur Casuistik dieser Erkrankung um so mehr zu beachten.

Wenn wir die uns zu Gebote stehende Literatur durchmustern, müssen wir als älteste Beschreibung dieser Krankheit die Arbeit Olliviers[1]) gelten lassen. In der dritten Ausgabe seines Werkes erwähnt er in einem eigenen Capitel über Haematomyelie ausser mehreren anderen Fällen eine Beobachtung von Hutin, welcher bei der Sektion eines 70 Jahr alten Mannes in der Höhe des 5. und 6. Cervicalnervenpaares einen erbsengrossen Bluterguss in die graue Rückenmarkssubstanz fand. Auch einen Fall von Cruveilhier[2]) erzählt Ollivier, wo sich neben einem alten apoplectischen Herde in der linken Hälfte des Rückenmarkes ein frischer hämorrhagischer Erguss im Centrum dieses Organs gezeigt hatte. Derselbe Autor führt noch 4 weitere Beobachtungen von Monod, Payen, Weber und Berlingheri an, in welchen ebenso, wie in den eben erwähnten, der Sitz der Blutung in der grauen Substanz, bald auf der rechten, bald auf der linken Seite, bald im Centrum sich befand. In allen Fällen war ein plötzlicher lokaler Schmerz vorhanden, analog der Stelle, wo die Blutung stattgefunden, mit meist plötzlich eintretender Paralyse der Extremitäten und Blasen- und Mastdarmlähmung. Als Ursache der Haematomylie nimmt Ollivier meist Traumen an, seltener wäre dieselbe aus freien Stücken entstanden.

Levier spricht in einer Dissertation[3]) von einer sogenannten Röhrenblutung im Rückenmark, d. h. einer Höhle, welche von Blut und zerstörter Rückenmarkssubstanz angefüllt ist. Zugleich giebt er aber

[1]) Ollivier: Ueber das Rückenmark u. seine Krankheiten 1824.
[2]) Anat. pathol. 3 livrais Krankheiten des Rückenmarks. Taf VI.
[3]) Beitrag zur Pathologie der Rückenmarksapoplexie. Bern 1864.

auch das Vorkommen kleinerer und grösserer apoplectischer Herde in den verschiedenen Teilen des Rückenmarkes zu. Er berichtet ausführlich die Krankengeschichte eines jungen Mädchens von 18 Jahren, welches urplötzlich von einer totalen Paraplegie befallen wurde und 24 Tage darauf septicämisch zu Grunde ging. Die Section ergab eine mächtige Hämorrhagie in das Rückenmark fast central gelegen und zwar in Form einer Röhrenblutung. Als Ursache erwähnt Levier Menstruationsstörungen.

Einen Fall von Haematomyelie nach Ablauf einer normalen Menstruation erwähnt in den Charité-Annalen 1874 Dr. H. Eichhorst[1]). Ein Mädchen von 28 Jahren, stets gesund, ohne jedwede Störung der Menstruation, zeigte ohne jede Veranlassung einige Tage, nachdem sie vorher über ein eigenthümliches, juckendes, prickelndes Gefühl in der Haut ihres unteren Körpers und über Schwäche ihrer Beine geklagt hatte, eine ausgesprochene Lähmung der unteren Extremitäten und der Blase. Dieselbe Erscheinung trat auch an der l. oberen Extremität auf, nachdem ebenfalls ein Prikeln gürtelförmig um den Körper und zwar in der Höhe zwischen Nabel und Brustbein sich eingestellt hatte. Analog der motorischen Lähmung bestand auch eine sensible Anästhesie gegenNadelstiche und Inductionsapparat. Auffallender Weise waren die gelähmten Beine trockener als andere Körperstellen, Temperaturunterschiede aber nicht vorhanden. Die Reflexerregbarkeit war völlig aufgehoben, dagegen traten kurze rasch vorübergehende Zuckungen im ganzen Körper auf. Die elektrische Erregbarkeit gegen den inducirten Strom war erhalten. Hohes Fieber, Somnolenz, welche in Coma überging, beschleunigte am 5ten Tage den

[1]) H. Eichhorst: Beiträge zur Lehre von der Haemotomyelie.

exitus letalis. DieSection ergab am unteren Dorsalteile des Rückenmarkes kleinere Hämorrhagien vorwiegend in dem Gebiete der Hinterhörner und in den Seitensträngen, ebenso im unteren Theile der Halsanschwellung in Form von linsengrossen Blutungen bald in den vorderen, bald in den hinteren Hörnern, sich in die weisse Substanz erstreckend. Auch im oberen Halsmark war die nämliche Erscheinung zu constatiren. Die Rückenmarkssubstanz erschien überall blutig gefärbt. Das Mikroskop belehrte, dass es sich hier um primäre Capillarapoplexien und ihre Folgen handelte. Fettkörnchenzellen, welche constante Begleiter entzündlicher Processe sind, wurden nicht gefunden.

Eine Bestätigung der von Levier oben erwähnten Röhrenblutung finden wir auch in dem von Leyden[1]) citirten Falle, in welchem die bei Lebzeiten gestellte Diagnose auf Haematomyelia durch die Section bestätigt wurde. Er betraf eine 28jährige Frau, welche nach einigen Vorboten, intensivem Kreuzschmerz, nach ihrer letzten Entbindung, die leicht vorüberging, eine allmählich fortschreitende Lähmung beider Beine bekam. Seit der Entbindung bestand Stuhlverstopfung und andauernder Katheterismus. Am Kreuzbein war ein etwa handgrosser Decubitus sichtbar. Die Füsse stehen in Spitzfussstellung, die Muskulatur des linken Beines war dünner und schlaffer, die Kniereflexe erloschen, die Sensibilität an den unteren Extremitäten und am unteren Theile des Rumpfes war gleich 0. Die electrische Prüfung ergab sowohl faradisch als galvanisch eine gleichmässig auf alle Muskeln sich erstreckende Herabsetzung der Erregbarkeit an den gelähmten Gliedmassen. Entartungsreaktion zeigte sich aber nicht, selbst an dem atrophischen linken Beine nicht. Die Pupillen, gleich gross

[1]) Leyden Haemetomyelie Zeitschrift für klinische Medicin 1887.

reagirten normal. Unter septischen Erscheinungen starb die Frau nach 51 Tagen. Die Sektion ergab im unteren Brustteile des Rückenmarks einen der Länge nach sich erstreckenden Bluterguss, ausgehend von einem gelblichem Erweichungsherde in der Lumbalgegend. Im Jahre 1887 erschien ebenfalls eine Arbeit Thorburns über die Traumen des Rückenmarkshalsteiles, welcher den Satz aufstellte, dass der Sitz der Blutergüsse in das Rückenmark meist ein centraler ist, und dies dadurch erklärt, dass die graue Rückenmarkssubstanz eine geringere Widerstandsfähigkeit besitzt, und dass die Blutverteilung in dieser stärker ist als in der weissen.

In den bisher erwähnten Fällen ist nur von Anästhesien im Allgemeinen die Rede gewesen. Speziellere Angaben in dieser Beziehung machte Dr. L. Minor[1]) in Moskau. Dieser erzählt 5 Fälle, die eine gewisse Aehnlichkeit haben, und von denen der fünfte zur Section gelangte.

Der erste Fall, entstanden durch Auffallen des Rückens auf ein steinernes Trottoir, wies keine Luxation oder Fractur eines Wirbels auf, obwohl der Verletzte heftige Schmerzen besonders bei Betastung des VII. Halswirbels angab. Die Bewegung des Halses, wenn auch schmerzhaft, war möglich. Es bestand vollkommen motorische und sensible Lähmung, vorwiegend links. Die Sensibilität war links gesteigert, rechts herabgesetzt. Blase wurde mittelst Katheters entleert. Alle Erscheinungen besserten sich nach und nach, und nach Aufnahme des Verletzten in die Nervenabteilung erfahren wir aus der Krankengeschichte, dass die einzelnen Muskeln atrophisch geworden, und dass noch einzelne Lähmungserscheinungen bestehen, insbesondere complete Analgesie und Thermoanästhesie.

[1]) Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten 1892. Band XXIV, Heft III.

Der II. Fall veranlasst durch Herabfallen von einer 8' hohen Treppe und Auffallen auf den Rücken liess ebenfalls weder Fractur, noch Luxation der Wirbelsäule constatiren und zeigte complete Lähmung des rechten Armes und Beines und beträchtliche Parese der linken Extremitäten. Auch hier besserten sich die einzelnen Erscheinungen, Decubitus heilte, und bei späterer Aufnahme in die Nervenabteilung finden wir ähnliche Angaben wie im ersten Falle, vor allem ebenfalls von der II. Rippe abwärts ausgesprochene Analgesie und Thermoanästhesie.

Bei dem III. Falle, ebenso entstanden, wie der vorige, konnte man ebenfalls keine Anzeichen einer Wirbelfraktur oder Luxation finden. Es bestand vollständige Lähmung aller Extremitäten, welche allmälich sich besserte. Bei der Statusaufnahme in der Nervenabteilung finden wir verzeichnet: Bewegungen des Kopfes frei und schmerzlos; geringe Mydriasis des rechten Auges, flügelförmiges Abstehen beider Scapulae, eine geringe Atrophie des Pectoralis und hochgradige Atrophie der paretischen und paralytischen Muskeln der oberen Körperhälfte. An der unteren Körperhälfte ist nirgends Atrophie zu konstatiren, die Bewegung der linken unteren Extremität bedeutend herabgesetzt. Die Hautreflexe an der Fusssohle gut ausgeprägt, Cremaster- und Bauchdeckenreflex schwach, Kniereflexe besonders links sehr erhöht. Tastsinn, Ortssinn, Muskelsinn sind am ganzen Körper normal, die untere Körperhälfte war thermoanästhetisch. Die Sphincteren funktionirten normal.

Der IV. Fall betraf einen 12jährigen Knaben, den Minor vor den drei früheren Fällen gesehen und als Sequardsche Lähmung bezeichnet hatte, und dessen richtige Deutung ihm erst später gelang. Die Entstehung des Leidens führte der Knabe auf

einen Fall zurück, wobei er mit dem rechten Hand rücken auf einen festen Gegenstand heftig aufschlug; und, nachdem er mittelst der verletzten Hand abermals auf einen Kasten auffiel, bemerkte er eine bedeutende Schwäche in Armen und Beinen, so dass er umfiel. Später waren nur rechts Bewegungen möglich. In der Nervenabteilung ergab sich folgender Status: Maximale Erweiterung der rechten Pupille, welche gut reagirt. Dr. Adelheim bezeichnete diese Mydriasis als spastica. Die Bewegungen rechts normal, links leichte Parese namentlich im Bein. Links besteht Hyperästhesie, rechts ist die Sensibilität stark herabgesetzt. Temperatur- und Schmerzempfindung ist sehr vermindert. Muskelgefühl normal. Abdominal und Cremasterreflexe rechts deutlich ausgeprägt, links herabgesetzt. Kniereflex ist rechts nicht vorhanden, links stark erhöht. Druck auf die Wirbelsäule im Bereiche des VII. Halswirbels und der 2 oberen Brustwirbel ist ziemlich schmerzhaft. Später fällt eine zunehmende partielle Atrophie der linken Armmuskulatur auf. Die Finger stehen in Klauenstellung. Das linke Bein ist viel besser. Fussklonus nicht mehr zu erzielen. Die electrische Erregbarkeit im linken Arm ist herabgesetzt.

Der V. Fall betraf einen 51jährigen Kutscher, welcher rücklings fallend circa 3 m tief, auf eine hölzerne Stalldiele aufschlug. Sofort waren beide Beine gelähmt. Das Bewusstsein war intakt, heftige Schmerzen in Brust und Rücken von den Scapulis abwärts. Beide Beine vollkommen anästhetisch; Knie- und Achillessehnenreflexe beiderseits gleich 0. In der Gegend der oberen Lendenwirbel ist eine harte Geschwulst fühlbar, eine Fractur der Wirbel nicht zu constatiren, wohl aber eine leichte Dislocation der processus spinosi nach links. Tags darauf begann Parese beider Arme, retentio urinae et alvi,

und unter Zunahme der Lähmungserscheinungen und Herzschwäche trat in der darauffolgenden Nacht der Tod ein. Die Section ergab Wirbelfractur mit darauffolgendem Bluterguss in die Umgebung und in das Rückenmark selbst um den centralen Kanal und das linke Hinterhorn entlang bis sur medulla oblangata. Das Rückenmark war an der Bruchstelle in einen Brei verwandelt, bestehend aus Marksubstanz und frischem Blut.

Im Anschluss an diese 5 Fälle will ich den von mir bereits seit 11 Monaten beobachteten Fall ausführlicher mittheilen.

M. Scheuerlein 44 Jahre alter Taglöhner zu Zirndorf fiel am 15. August 1894 vom beladenen Erntewagen etwa 4 m tief herab und schlug mit seinem Rücken auf den ziemlich harten Erdboden auf. Sein Bewustsein und Sprache waren erhalten, Arme und Beine konnte er aber sofort nicht bewegen. Er gab an, „seine Arme und Beine seien ihm abgeschlagen." Da der Verletzte, mittelst Federwagens in seine Wohnung übergeführt, nur über Schmerzen in der Gegend der unt. Hals- u. der ob. Brustwirbel klagte richtete ich zuerst auf diese hin meine Untersuchung. Der Kopf sowohl wie der Hals waren nach allen Seiten hin frei beweglich, auch wurden keine Schmerzen durch die Bewegungen veranlasst. Die oben erwähnte Stelle war aber geschwollen und auf Druck äusserst schmerzhaft; gleichwohl aber konnte ich weder eine Fractur noch Dislocation der Wirbel constatiren. Auffallend war es mir, dass beide Pupillen sehr eng waren, und zwar die linke etwas mehr als die rechte. Die Reaction auf Lichteinfall normal. Das Gesicht an sich war nicht gerötet, auch nicht schmerzhaft verzogen. Die Zungenbewegung war normal, das Schlingen nicht schmerzhaft. Die Atmung war gehemmt, geschah abdominell. Die Muskulatur des

Halses und der Brust liess nichts abnormes erkennen. Die oberen Extremitäten konnten nicht verrührt werden, weder in der Achsel, noch im Ellbogen, noch im Handgelenke war eine Bewegung möglich; die Finger standen in Krallenstellung und konnten nicht im mindesten gestreckt werden. Die Beine waren ebenfalls unbeweglich, starr, und eine passive Bewegung nur unter Ueberwindung grossen Widerstandes möglich. Eine nur oberflächlich vorgenommene Prüfung der Sensibilität ergab vollkommene Anästhesie des gesammten Körpers mit Ausnahme des Kopfes, des Halses und der oberen Thoraxhälfte. Bei der Untersuchung bemerkte ich, dass der Verletzte Stuhlgang unter sich gehen liess, und gab er auf Befragen an, dass er gar nichts davon gemerkt habe. Urin war nicht entleert worden, und fühlte er auch kein Bedürfnis dazu. Bei der bestehenden Lähmung der unteren und oberen Extremitäten war es mir sofort klar, dass es sich um eine Affection des Rückenmarks handelte, und das plötzliche Eintreten aller Erscheinungen veranlasste mich an einen Bluterguss in das Rückenmark selbst zu denken. Als Sitz dieser Hämorrhagie vermuthete ich die Gegend der unteren Hals- und der oberen Brustwirbel; es entsprach diese Stelle derjenigen, mit welcher er auf den Boden aufgefallen war, und welche auf Druck schmerzhaft war. Ich beschränkte meine Thätigkeit zunächst darauf, dass ich auf jene Stelle im Nacken den Eisbeutel legen liess.

Am nächsten Morgen fand ich den Zustand des Verletzten im Ganzen unverändert, nur konnte Patient keinen Urin entleeren, und katheterisirte ich deshalb, zumal die Blase ziemlich voll war. Der entleerte Urin, dessen Menge ziemlich beträchtlich war, war hell und enthielt bei der etwas später vorgenommenen Untersuchung keine abnormen Bestandtheile. Ich

wiederholte die Katheterisation noch 3mal im Laufe des Tages. Der Puls 72 Schläge in der Minute war voll und gleichmässig. Die Temperatur auch Abends nicht erhöht. Der Zustand änderte sich zunächst nur wenig; die Schwellung und Schmerzhaftigkeit im Nacken liess nach, und bereits am 19ten August Vormittags konnten die Arme im Ellbogen und in der Achsel ein wenig bewegt werden. Da dem Kranken in seiner Wohnung nicht die nötige Wart zu Teil werden konnte, veranlasste ich am 19ten August gegen Abend hin mittelst Tragbahre die Ueberführung in das von mir geleitete Gemeindekrankenhaus Zirndorf, wo er bis zum 2. Juli 1895 verblieb.

Hier war der Schmerz im Nacken ganz geschwunden, die Schwellung war gewichen, so dass man sich leicht davon überzeugen konnte, dass eine Crepitation oder Dislocation nicht zu fühlen, eine Fractur oder Luxation der Wirbel mit grosser Wahrscheinlichkeit auszuschliessen war. Die Athmung war noch immer erschwert, Husten fast ganz unmöglich.

Am 20. August war die Bewegung der Arme in der Achsel vollkommen frei, im Ellbogen nur noch etwas beschränkt, mehr gehindert die Bewegung im Handgelenk; die Finger waren noch beiderseits in der Hohlhand eingeschlagen, deren Beugung auch bei grossem Kraftaufwand nicht zu überwinden. Das rechte Bein lag ausgestreckt, das linke nach aussen rotirt, im Knie halbgebeugt; keinerlei spontane Bewegung beiderseits möglich. Die Sensibilität an beiden Armen und Händen normal, bis auf einen schmalen Streifen an der Dorsalseite des rechten Oberarmes; ferner ist sie erloschen **rechts vorn** vom VII. Intercostalraum an bis zu den Zehen abwärts, **links vorn** zwei Querfinger breit über den

Nabel bis zu den Zehen, **rechts hinten** vom VII. Brustwirbel an abwärts, **links hinten** ist sie am Rücken erhalten, am Bein erloschen. Die Sphincteren waren nicht anästhetisch, ebenso nicht die Haut des Penis und des Scrotums, hingegen war die uretra bis an den sphincter vesicae anästhetisch. Selbst starke Zinklösung wurde in der Uretra nicht gefühlt. Die Blasenlähmung bestand fort, und musste der Urin alle 3 Stunden entleert werden. Patellarreflex rechts deutlich, dabei ausgesprochene Contraktion der Adductoren des linken Beines; links ist der Reflex schwächer nur in den untersten Bündeln des vastus internus, auch hier zeigt sich Adductoren-Zuckung rechts aber schwächer als links. Bald darauf stellte sich am Kreuzbein ein kleiner Decubitus ein, welcher sehr rasch an Grösse und Ausdehnung in die Tiefe zunahm, desgleichen ein solcher an der linken Fibularkante bis zur Mitte der Länge des Unterschenkels vom Knöchel an reichend, an der rechten Wade ein kleiner Decubitus im Beginn. Gleichzeitig damit war am Abend des 26. August die Temperatur auf 39.8° erhöht, welche Erhöhung auch am 27. u. 28. August verzeichnet ist. Temperatur am 27. August früh 39.3° Abends 39.8°, Temperatur am 28. August früh 39.1° Abends 39.7° Antipyrin 4.0 in 4 Dosen stündlich gegeben sollte die normale Temperatur am 29. August — früh 37.3° Abends 37.6° — wieder her. Der Urin war alkalisch, trübe, eitrig am Morgen, der am Abend entleerte klar und sauer, dabei empfand der Verletzte häufigen Harndrang, es fault den Katheter in die Blase eindringen, aber nicht den Urin ablaufen. Auch lässt derselbe oft Koth unter sich gehen, will aber davon nur wie einen Wind spüren. Allerdings war auch infolge der vielen Milchnahrung etwas Abweichen vorhanden. Im weiteren Verlaufe finden wir am 6. September Abends 40.2 Temperatur nach

einem ½ Stunde anhaltenden Schüttelfroste verzeichnet; am 7. September früh 37.5° Abends wiederum ein Schüttelfrost, wie am Tage zuvor, 40.1° Temperatur, Pulsfrequenz 96 Schläge in der Minute. Diese Schüttelfröste waren bedingt von der stetig zunehmenden Cystitis. In Folge von Ordination eines Decoct. fol. uv. urs. ging die Cystitis zurück, und am 10. September war Abends die Temperatur 37.7° fast normal. Der entleerte Urin war wieder heller geworden. Eiter wurde nicht darin beobachtet. Am 19. September begann ein neuer Decubitus an beiden Fersen, der sich ungemein rasch in die Tiefe erstreckte und bereits am 23. September mich veranlasste mittelst scharfen Löffels alles gangränöse bis auf den Knochen zu entfernen. Ich konnte dies um so leichter thun, als Patient von der ganzen Procedur fast gar nichts fühlte. Hierauf trat allmählich Heilung des Decubitus ein. Auch die übrigen Decubitusstellen fingen an sich zu reinigen und nach und nach kleiner zu werden. Die Motilitätsstörungen blieben die ganze Zeit hindurch unverändert, ebenso auch die Sensibilitätsstörungen. Hierbei fiel es mir auf, dass die Umgebung der Stellen, an denen ich behufs Beobachtung der Reflexerscheinungen den Percussionshammer anwendete, sowie an denjenigen Stellen, wo ich mit der Nadel eingestochen hatte, sich eine deutliche Rötung geltend machte, welche bald wieder verschwand. Das Auftreten des Decubitus u. des zuletzt beschriebenen Erythems fasste ich als Störung der vasomotorischen Nerven der Haut auf, wie sie bei Rückenmarkserkrankungen häufig aufzutreten pflegen. So blieb der Zustand im ganzen Oktober unverändert der gleiche. Fieber war während dieses ganzen Monats nicht aufgetreten, die einzelnen Decubitusstellen heilten in normaler Weise. Die zuerst erschwerte Atmung und behinderte Expectoration

hatte sich gebessert, Appetit war sehr gut, die Verdauung etwas verlangsamt. Stuhlgang musste zunächst durch Ordination starker Laxantia herbeigeführt werden. Auch im November finden wir keine neue Aufzeichnung, noch eine Steigerung einer schon angegebenen Krankheitserscheinung. Im Dezember traten beim Katheterisiren öfter Hindernisse auf, es entleerten sich erbsengrosse Steinchen in grosser Menge, ohne dabei aber Schmerz hervorzurufen. Diese Steinchen erwiesen sich als Phosphatsteine und liessen sich ziemlich leicht in einen feinen Sand zerbröckeln. Der Urin wurde zeitweilig wieder trüber, enthielt aber bei wiederholter Untersuchung kein Albumen, wohl aber Eiter, der am Schlusse des Katheterismus oft esslöffelweise herausfloss. Im Januar 1895 machte sich eine deutlich ausgesprochene Atrophie einzelner Muskelgruppen geltend; hauptsächlich ausgesprochen ist dieser Schwund der Muskeln an den Waden der beiden Beine und vor allem in der Musc. interossei der Hand. Die elektrische Erregbarkeit der einzelnen Muskeln, selbst der atrophischen ist überall am ganzen Körper normal. Sowohl faradische als galvanische Elektricitätsprüfung ergaben vollkommenes Erhaltensein der Muskelerregbarkeit. Im Laufe der beiden folgenden Monate Februar u. März nahm die Atrophie der einzelnen Muskeln immer mehr zu. Anfang April war eine bedenkliche Cystitis aufgetreten, hohes Fieber, welches zwischen 39.7° und 40.3° variirte. Der nur spärlich entleerte Urin war sehr trübe, schleimig eitrig, vermischt mit vielen Steinchen. Jetzt giebt Patient an, dass er beim Durchpressen dieser Steinchen Schmerzen verspüre. Es zeigte sich eine hochgradige Rigidität der Bauchmuskeln und Adductoren. Der Fuss (Spitzfuss) war nach innen rotirt, besonders links; die Vorderarme sind nicht ganz zu strecken. Finger können weder

aktiv noch passiv bewegt werden. Der Muskelklonus ist rechts etwas stärker als links; in den Streckmuskeln des rechten Oberschenkels nehmen wir ein leichtes fibrilläres Wogen wahr. Das Aufsetzen des Verletzten ist noch nicht möglich. Das Resultat der am 15ten April vorgenommenen Messungen der beiden Extremitäten ergab bei der sehr vorgeschrittenen Atrophie:

rechter	Oberschenkel	in der Mitte	33 cm.
linker	„	„ „	31 „
rechte	Wade	„ „	21 „
linke	„	„ „	21 „
rechter	Vorderarm	über dem Handgelenk	13 cm.
linker	„	„ „	13 „
rechter	„	unter dem Ellbogen	19 „
linker	„	„ „	18½ „
rechter	Oberarm	in der Mitte	19½ „
linker	„	„ „	18½ „

Quer über die Hand ohne Daumen beiderseits 18 cm. Der Monat Mai und ebenso Juni verlief ohne weitere Störungen. Der Verletzte verlangte in die Universitäts-Klinik nach Erlangen überführt zu werden, was wenn auch unter grossen Schwierigkeiten am 2. Juli ausgeführt wurde. Es waren während der Fahrt schmerzhafte Contracturen der beiden Beine, wie solche in der letzten Zeit seines Aufenthaltes im Zirndorfer Spitale sich eingestellt hatten, eingetreten. In der medicinischen Klinik zu Erlangen wurde am genannten Tage folgender Status aufgenommen:

Ziemlich starke allgemeine Abmagerung des ganzen Körpers; der Kopf vollkommen frei beweglich; Intelligenz, Sprache, Schlingakt, Zunge, Augenbewegungen ganz normal. Beide Pupillen auffallend eng, auch bei beschattetem Auge wenig über 1 mm Durchmesser, die linke Pupille noch etwas enger als die rechte. Beide zeigen aber deutliche Licht- und Convergenzreaktion.

Der musc. cucullaris rechts normal, links atrophisch und schwächer in seiner Wirkung. Am linken Sternocleidomastoideus ist die portio clavicularis schwacher entwickelt. Die Arme können in der Schulter beide hochgehoben werden, beide gut gebeugt werden, aber beide Vorderarme namentlich der linke nur mühsam gestreckt werden. Die rohe Kraft des Triceps namentlich links äusserst gering, die der Vorderarmbeuger dagegen bedeutend besser. Beiderseits gutes Vorspringen des m. supinator longus; Bewegungen in den Handgelenken beiderseits ziemlich beschränkt ausführbar, rechts noch mehr als links. Bewegungen in allen Fingern und im Daumen beiderseits fast 0. Spuren von Beugung der Endphalanx im linken Daumen, ferner etwas Beugung u. Streckung im Metacarpalgelenk von Finger II und III rechts. Die Finger beiderseits stehen in vollkommener Beugestellung; links berührt Finger II, III und IV die vola, rechts nur Finger III und IV.

Am rechten Arme ist der Musc. deltoideus, pectoralis und latissimus im Ganzen erhalten; nur fehlen auffallender Weise beiderseits die oberen Bündel des Pectoralis major; muscul. biceps beiderseits mässig, triceps namentlich links stark atrophisch; Deltoideus links etwas mehr atrophisch als rechts. Stärkere Atrophie beiderseits an den Streckseiten des Vorderarmes. Starke Atrophie der musc. interossei, adductores pollicis, während die Daumenballen beiderseits noch verhältnismässig gutes Volumen haben.

Die Percussion des Sternums giebt rechts starken Pectoralisreflex, links fast gar nicht; noch von der linken Brusthälfte und linker Clavicula deutlich Reflex des rechten Pectoralis. Von der rechten Clavicula aus Reflex im rechten biceps. Sehr lebhafter triceps und biceps Reflex rechts. Vom Radiuskopfchen aus lebhafter Reflex im Supinator und biceps. Vom

Ulnaköpfchen aus neben den genannten Beugern auch stärkerer Reflex im triceps, deltoideus und Fingerbeugern. Dieselben Reflexe links, nur zum Teil schwächer. Bauchdeckenreflexe unten fehlend, der obere Reflex schwach angedeutet. Cremasterreflex rechts schwach, links fehlend.

Die Motilität beider Beine sehr beschränkt; in beiden Hüftgelenken ist etwas Beugung möglich, links ist auch Streckung des Kniegelenks etwas möglich, beiderseits ist eine geringe Bewegung der Zehen zu constatiren. In den beiden Fussgelenken sind nur Spuren von Beweglichkeit vorhanden. Die Muskeln der Beine sind alle ziemlich rigid, und zwar die der rechten Seite etwas stärker als die der linken. Die Atrophie ist am stärksten ausgebildet beiderseits im quadriceps und in allen Unterschenkelmuskeln besonders rechts. Die Interossei an den Füssen sind weniger atrophisch als an den Händen. Beiderseits sind lebhafte Patellar u. Adductorenreflexe vorhanden. Die Atrophie erstreckt sich bei den Unterextremitäten hauptsächlich auf die Adductoren und quadriceps, u. zwar ist dieselbe links stärker als rechts; Fussphänomen beiderseits deutlich, wenn auch nicht sehr intensiv.

Die Tastempfindung ist an allen Extremitäten sowohl wie auch am ganzen Rumpfe normal.

Die Schmerzempfindung ist namentlich noch am rechten Beine abgestumpft.

Wärmeempfindung ist am ganzen rechten Arme hauptsächlich an der Streckseite des Vorderarmes u. der Hand stark herabgesetzt, links nur am Handrücken vermindert; ausserdem findet sich am linken Oberschenkel, an der Innenseite des rechten Oberschenkels herabgesetzte Wärmempfindung.

Kälteempfindung ist am ganzen rechten Beine stark vermindert, während am linken Beine u. an beiden

Armen dieselbe erhalten ist. Sämmtliche Muskeln sind faradisch gut erregbar, selbst die atrophischen interossei an den Händen reagiren noch gut. Alle grossen Nervenstämme an den Extremitäten sind galvanisch sehr gut erregbar. Auch im Thenar und den atrophischen Interossei treten kurze blitzartige galvanische Zuckungen auf, ebenso im tibialis kurze Zuckungen. Fortbestehende Lähmung des detrusor urinae, nie incontinentia beobachtet. Verletzungen an der Wirbelsäule nicht nachweislich. An Lunge und Herz, sowie an den Baucheingeweiden nichts Abnormes zu constatieren. Der Urin wird in normaler Menge entleert, ist ziemlich trüb, reagirt neutral, nimmt schon nach kurzem Stehen ammoniakalischen Geruch an. Er enthält knapp $^1/_{10}$ Vol. E. Im Sendiment sind sehr zahlreiche Leucocythen sonst nichts besonderes nachweisbar. Der Urin muss alle 3 Stunden mittelst Katheters entleert werden, da der Verletzte sonst über Druckschmerzen in der Blase klagt, welche nach der Entleerung sofort aufhören. Stuhlgang ist angehalten. Patient muss meist ein Abführmittel oder Clysma erhalten. Nie aber bestand incontientia alvi.

Wenn wir nunmehr diesen Fall mit den früher erwähnten, insbesondere mit den von Minor beschriebenen, vergleichen, wird uns eine deutliche Aehnlichkeit ganz sicher auffallen.

In allen diesen Fällen war ein Trauma die Veranlassung der diagnosticirten und im V. Falle Minor durch die Section bestätigten Rückenmarksapoplexie. In der Mehrzahl der Fälle war eine Wirbelfractur oder Luxation nicht nachweisbar. Uebereinstimmend war in allen Fällen das rasche plötzliche Auftreten der allgemeinen Lähmung, die anfänglich sich bald über alle Extremitäten und Teile des Rumpfes ausdehnte. Gleichfalls gingen die Lähmungserscheinungen

sowohl die motorischen als auch die sensiblen, allmählich in allen bis auf den tödlich verlaufenen Fall zurück. Nur noch in einzelnen Muskelgruppen bestehen die Lähmungen noch fort, sind Atrophien der einzelnen Muskelgruppen überall zurückgeblieben u. in allen Fällen jenes ausführlich beschriebenen Symptom der Analgesie u. Thermoanästhesie, welche als ein charakteristisches Symptom der Haematomyelie aufzufassen ist, und auf welches wir später bei der Differentialdiagnose noch einmal zurückkommen werden.

Was nun die **Aetiologie** der Haematomyelie anbelangt, so werden wir fünferlei Fälle zu unterscheiden haben.

1.) Diejenigen, welche wie die Hirnapoplexien durch Arteriosclerose entstanden sind. Doch sind diese im Ganzen selten.

2.) traumatische Blutungen teils mit, teils ohne Fractur oder Luxation der Wirbel.

3.) Blutungen bei Arbeitern, welche unter einem Luftdruck von mehreren Athmosphären arbeiteten, wie Tauchern, Grubenarbeitern, und welche plötzlich ohne Vorsicht in die freie Luft kamen.

4.) Spontane Blutungen, hervorgerufen durch plötzliche starke Körperanstrengungen einerseits, andererseits entstanden durch Fluxion durch unterdrückte habituelle Blutflüsse, besonders bei der Menstruation, analog der öfter beobachteten Haemoptöe bei suppressio mensium.

5.) Secundäre Blutungen bei schon längere Zeit bestehenden Rückenmarkserkrankungen, wie bei der Erweichung; als letzten Grund zur Blutung müssen wir parallel den analogen Vorgängen des Gehirns den verringerten Seitendruck betrachten.

Zu den unter 4 bezeichneten spontanen Blutungen gehören die Fälle von Levier, Eichhorst, Leyden.

Zu den unter 2 bezeichneten die fünf Fälle von Minor und der von mir beobachtete Krankheitsfall. Traumen werden wohl zumeist die Ursache zur Rückenmarksblutung abgeben. Ausser diesen fünf Kategorien werden noch jene kleinen, capillären u. accessorischen Blutungen zu bemerken sein, welche wegen ihrer Kleinheit gar keine klinische Bedeutung haben.

In dem Falle von Leyden und dem V. Falle Minors kam es zur Section und sind uns in den Sectionsprotokollen werthvolle **pathologisch-anatomische** Beobachtungen über die Haematomyelie niedergelegt. In dem ersteren Falle befand sich, wie wir schon oben erwähnt haben, im unteren Teile des Brustmarks in einem etwas vergrösserten Sacke der Pia mater ein gelblicher weicher Brei, welcher bakterioscopisch untersucht ein negatives Resultat ergab, während bei der mikroscopischen Untersuchung derselbe sich zusammengesetzt fand aus

1.) zahlreichen grossen Körnchenzellen,
2. zerbröckelten Nervenfasern mit Myelintropfen u degenerirten Achsencylindern.
3.) ziemlich vielen roten Blutkörperchen.
4. zahlreichen rhombischen Haematoidinkrystallen.
5. aus gelblichen oder rostfarbigen grossen Pigmentkörner enthaltenden Zellen.
6.) aus markhaltigen Nervenfasern mit rostbraun gefärbten Achsencylindern u. nicht gefärbter Markscheide. Die Färbung der Achsencylinder rührt unzweifelhaft von Haematoidin her.

Das nämliche Resultat ergab die Untersuchung der anderen hämorrhagischen Partien des Rückenmarks, welches oberhalb und unterhalb des bereits beschriebenen Erweichungsherdes dreierlei Gruppen der Krankheitsformen unterscheiden liess:

1.) Degeneration der Hinterstränge, welche sich nach oben hin bis in die Goll'schen Stränge erstreckt.

Von dem Erweichungsherde an nimmt die Consistenz der Hinterstränge zu. Mikroskopisch zeigt sich Atrophie der Nervenfasern und in den Zwischenräumen massenhafte Körnchenzellen.

2. Randdegeneration der Seitenstränge von verschiedener Breite und hellerer Färbung und demselben mikroskopischen Befunde.

3. Die III. Gruppe eine etwa rostbraune Färbung von verschiedener Nuance und Intensität, ist in der Spitze der Hinterstränge unter der hinteren Commissur in der Substanz der Hinterstränge gelegen und erstreckt sich stifförmig in der ganzen Länge des Rückenmarks. Mikroskopisch zeigt sich dieselbe Zusammensetzung, wie in dem Erweichungsherde selbst, so dass beide, dieser Herd und der hämorrhagische Strang, aus einem und demselben Processe hervorgegangen sein müssen. In dem von Minor citirten und zur Section gelangten V. Falle fand sich ein Erweichungsherd und von diesem ausgehend ein ununterbrochener Bluterguss um den Centralkanal und das linke Hinterhorn entlang. Dieser entspricht voll und ganz der Levierschen Röhrenblutung. Ueber die mikroskopischen Verhältnisse erwähnt Minor nichts. Er bemerkt noch, dass der Centralcanal an denjenigen Stellen, wo die stärkste Blutung war, abnorm ovoid erweitert war.

Symptome der Haematomyelie sind nach den beschriebenen Krankheitsfällen:

1.) ein intensiver Schmerz im Rücken, entsprechend dem Orte der Blutung. Dieser tritt gewöhnlich als erste Erscheinung auf, nur in den Fällen, wo es sich um kleine capilläre Apoplexien handelt, wird er mehr oder weniger intensiv sein, eventuell ganz fehlen.

Als 2tes constantes Symptom ist der plötzliche

apoplectische Insult zu betrachten, analog dem plötzlichen Eintreten der Gehirnapoplexie.

3.) Das 3te constante Symptom ist der Eintritt einer unzweifelhaften Rückenmarkslähmung, motorischen, sensiblen und Sphincterenlähmung.

4.) Ausstrahlende Schmerzen, Muskelzuckungen, Contracturen.

5.) Die Reflexbewegungen sind anfangs erhalten, selbst erhöht. Nur in schweren rasch tödtlichen Fällen erloschen.

6.) Oedeme, Exantheme an den gelähmten Extremitäten vasomotorische Störungen, Decubitus.

7.) Analgesie und Thermoanaesthesie mehr oder weniger ausgesprochen.

8.) Oft als Nebensymptom eine Cystitis, welche in Folge von Stagnation des Urins in der Blase auftritt.

Der **Verlauf** der Krankheit kann ein acuter rasch tödtlich endender, bald ein subacuter, bald Jahre lang sich erstreckender sein.

Auf Grund der geschilderten Symptome u. der ätiologischen Momente wird es nicht schwer fallen zur **Diagnose** einer Haematomyelie zu gelangen. In Betreff der Grösse der Blutungen in das Rückenmark wird man solche, welche grösseren Umfangs sind von denjenigen, die nur sehr kleine Herde darstellen und capillären Charakters sind, unterscheiden. Je nach der Grösse werden auch die Symptome, welche die Haemorrhagie veranlassen, mehr oder weniger heftig sein. Der erste Effect einer Blutung in die Rückenmarkssubstanz wird der sein, dass dieselbe verdrängt zerstört, also funktionsunfähig gemacht wird. Erst später werden dann Entzündungserscheinungen auftreten, indem das Blut als Fremdkörper auf die noch intacten Nervenelemente der Nachbarschaft reizend wirken muss. In diesem Stadium wird eine Unter-

scheidung, ob eine primäre Blutung in das Rückenmark oder eine Myelitis vorliegt, schwer zu treffen sein. So behauptet Koster[1], dass viele Fälle, welche als Haematomyelie beschrieben wurden, nicht dieser, sondern einer Myelitis angehören, deren Symptome oft die nämlichen zu sein pflegen, als bei einer Haemorrhagie. Hayem[2] geht noch weiter und leugnet das Vorkommen primärer Rückenmarksapoplexien ganz und gar. Auch Charcot[3] scheint sich dieser letzteren Ansicht Hayem's anzuschliessen, indem beide das Vorkommen der Blutungen als eine secundäre Folgeerscheinung von Myelitis auffassen. Ebenso gut könnte man auch die Behauptung aufstellen, dass die Blutung das primäre und die Myelitis erst eine Folgeerscheinung ist. Dies zu unterscheiden wird sicher nur in den Fällen gelingen, welche zur Section gelangen.

In dem von mir beobachteten Falle Scheuerlein glaube ich mit hoher Wahrscheinlichkeit behaupten zu können, dass es sich um eine Haematomyelie handelt und dass diese Haematomyelie durch ein Trauma veranlasst worden ist. Dass die Blutung nicht erst secundär nach einer myelitischen Erweichung entstanden, sodern als primäre aufzufassen ist, dafür spricht der Umstand, dass wir in dem geschilderten Krankheitsverlaufe keine zweite Exacerbation des Krankheitsprozesses angegeben finden. Das plötzliche Eintreten der beiderseitigen Lähmung aller Extremitäten lässt die Vermuthung aufkommen, dass der Process kein schleichender sein kann, sondern dass ein plötzlich eintretendes Ereignis, wie es eine Blutung ist, den Anstoss zur Destruktion und Funktionsunfähigkeit des Rückenmarks gegeben hat.

[1]) Die Pathogenie der Apoplexie medullae sqinalis Nederl. Arch. voor Genees en Naturkunde IV. 1869

[2]) Der Hemorrhagiers intrarachidiennes Paris 1872.

[3]) Charcot leconc dinniques de la Salpêtrière 1870.

Aus dem Sectionsprotokolle im Falle Leydens entnehmen wir, dass die Röhrenbildung und der rothbraune erweichte Herd im Rückenmark übereinstimmende histologische Zusammensetzung zeigen. In Folge dessen ist es auch unzweifelhaft derselbe Process, der diesen Befund ergeben hat; und dass dieser ein hämorrhagischer ist, geht klar aus dem mikroskopischen Befunde, aus dem Vorhandensein zahlreicher Hämatoidinkrystalle und Pigmentzellen hervor.

Eine andere Erscheinung, welche sowohl in den Fällen Minors, als auch in dem von mir beobachteten Falle aufgetreten, erfordert eine weitere Besprechung. Es ist dies jene sensible Störung, welche sich in tiefer Analgesie und Thermoanaesthesie bei erhaltener Tastempfindung zeigte. In der neuesten Zeit ist eine Krankheit, welche in klinischer Beziehung der Hämatomyelie auffallend ähnlich ist, beschrieben worden nämlich die Syringomyelie u. als bekannteste Form derselben die centrale Gliomatose. Auch bei dieser bleibt die Tastempfindung intact, während stets Analgesie und Thermoanaesthesie vorhanden ist. Es sind in der Literatur Fälle bekannt, wo nach Verletzungen am Rücken sich Syringomyelie entwickelte, und bei denen die gestellte Diagnose durch die Section bestätigt worden ist. So erzählt Prof. von Strumpell[1] von einem Falle, wo bei einem 20jährigen Manne in Folge von heftigem Sturz von einer Treppe herab sich Gliomatose entwickelte. Aehnliche Fälle berichten Lokhardt, Clarke, Stadelmann, Kahler, Oppenheim, Leyden, Kiewlicz[2]. In allen diesen Fällen ist ein direkter Zusammenhang zwischen Trauma u. Gliomatose unmittelbar nicht festzustellen gewesen.

[1]) Deutscher Archiv f. klin. Medicin XVIII. 1888.

[2]) Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten Band XX. Heft 3.

Es war wohl in den anamnestischen Angaben eines Traumas Erwähnung gethan, die Gliomatose war aber nicht sofort in einigen Tagen nach dem Trauma aufgetreten, sondern erst später, oft nach ¼ Jahr oder noch länger, oder gar erst bei der Section als Befund angegeben worden. Die Frage, ob es wohl denkbar ist, dass bei einem gesunden Menschen sich nach einem Trauma im Laufe von einigen Minuten, Stunden, Tagen eine Neubildung im Rückenmark, wie es die Gliomatose ist, entwickeln sollte, ist, wie ich glaube, sicher zu verneinen in Bezug auf die momentane Entstehung des Krankheitsbildes. Bei plötzlich eintretenden totalen Lähmungen, wie es in meinem Falle war, handelt es sich einzig und allein um eine Haemorrhagie. Anna Bäumler[1] giebt wohl die Möglichkeit einer apoplectiformen Zerstörung des Rückenmarksgewebes als Grundlage einer Syringomyelie zu, sie erklärt aber nicht, wie sich allmählich die Gliomatose entwickelt hat. Hingegen veröffentlichte Kraft-Ebing[2] 1890 zwei acut verlaufene Fälle von Muskelatrophien verbunden mit den eben besprochenen Sensibilitätsstörungen, Analgesie u. Thermoanästhesie, in welchen er die Diagnose Hämatomyelie machte.

Schwieriger zu beantworten ist die Frage nach dem Sitz der Blutung im Rückenmark selbst. Wir finden wohl Andeutungen, aus denen wir schliessen die Blutung habe in dem oder dem anderen Teile des Rückenmarkes stattgefunden; im Allgemeinen aber sind die Angaben bezüglich der die Muskelgruppen versorgenden Innervationscentren noch keineswegs hinreichend begründet, ja zumeist finden sich noch widersprechende Angaben bei den einzelnen Autoren in Betreff der Höhe dieser Centren. Wir werden uns daher beschränken müssen in unserem

[1]) Deutsches Archiv Band XX. Heft 3.
[2]) Neurologisches Centraalblatt 1890.

Falle nach Analogie von Fällen der Literatur einen Wahrscheinlichkeitsschluss über die Localisation der Blutung zu ziehen. Da unser Patient noch lebt, ist vorerst eine Bestätigung durch die Section unmöglich.

Wir wissen, dass das Pupillencentrum, centrum ciliospinale nach übereinstimmenden Beobachtungen und physiologischen Experimenten in den untersten Cervical- und obersten Dorsalwurzeln localisirt ist. Aus der Krankengeschichte des Falles Schoemerlein erfahren wir, dass sowohl bei der ersten Untersuchung am Tage des Unfalles, etwa ½ Stunde darnach, als auch bei der 10 Monate späteren Statusaufnahme in der Klinik zu Erlangen es sofort auffiel, dass die Pupillen beide auffallend eng waren. Dieser Befund lässt die Deutung zu, dass an der Stelle, wo das Centrum ciliospinale localisirt ist, der Sitz der Blutung gewesen ist, von wo aus sich das Blut aufwärts u. abwärts ergossen hat. Das dasselbe sich nach aufwärts weithin erstrecke, glaube ich verneinen zu müssen, da keine Erscheinungen vorhanden sind, welche darauf schliessen lassen, dass das Rückenmark an einer höheren Stelle, als die Gegend der unteren Cervicalnerven, lädirt worden ist. Die bei der späteren Statusaufnahme in Erlangen angegebene Atrophie der m. sternocleidomastoideus, cucullaris, welche vom n. accessorius, dem XI. Gehirnnerven, versorgt werden, lassen sich dadurch erklären, dass der n. accessorius mit 4 oder 5 Bündeln vom Rückenmark u. zwar in der Höhe des 5—7 Halswirbels entsteht. Nach abwärts wird sich die Blutung der Länge des Centralkanals nach bis zu dem Lendentheil erstrecken, wo das centrum ano-v. [illegible] liegt.

Zur vollständigen Schilderung des klinischen Bildes der Haematomyelie müssen wir noch einige Worte über

deren **Prognose und Therapie** hinzufügen. In Betreff der ersteren ist die Aussicht auf Heilung bei Apoplexien in die Rückenmarkssubstanz eine geringe, da durch die Blutung eine Zertrümmerung des Gewebes immer erfolgt. Die Blutungen in den oberen Teil des Rückenmarks sind wegen Gefährdung der medulla oblongata infauster, während die Blutungen in den unteren Teil das Leben weniger zu bedrohen pflegen. Diese hinterlassen jedoch verschiedengradige Lähmungen, welche sei es durch Decubitus mit sich anschliessender Sepsis, oder durch Cystitis mit jauchigem Gewebszerfall häufig den Tod zur Folge haben. Wenn wir bei dieser Gelegenheit noch einmal auf den erwähnten Fall von Cruveilhier recurriren, bei welchem es sich um eine wiederholte Attaque und zwar nach 5jährigem Wohlbefinden handelte, so werden wir gestehen müssen, dass Blutergüsse, namentlich wenn sie gering sind, sich wohl zurückbilden können und zur Resorption gelangen. Diese Erscheinung wäre eine Analogie zu der sich öfter wiederholenden Gehirnapoplexie.

In **therapeutischer** Hinsicht ist nur wenig zu bemerken. Im Allgemeinen wird eine symptomatische Behandlung Platz zu greifen haben. Gegen etwaigen Schmerz genügt der Eisbeutel und Morphium; zur Resorption des Blutergusses wird Jodkali empfohlen werden können. Gegen die bestehenden Lähmungen sind warme Bäder und electrische Behandlung, letztere aber nicht zu früh anzurathen. Ein ganz besonderes Augenmerk ist auf den bestehenden Decubitus zu richten, ebenfalls auf etwa auftretende Cystitis. Auf sorgfältige Pflege u. geeignete Ernährung ist gleichfalls zu achten.

Lebenslauf.

Jch, Eugen Lax, geb. zu Reichenbach i./Schlesien besuchte das Gymnasium zu St. Elisabeth in Breslau und studirte auf den Universitäten zu Breslau und Marburg Medicin. Daselbst 1879 approbirt, übte ich in Loquard Ostfriesland, Bieber b. Gelnhausen, Schöllkrippen be Aschaffenburg, Iphofen und in Zirndorf seit 1889 Praxis aus.

Dem Referenten dieser Arbeit Herrn Prof. Dr. v. Strümpell sage ich für gütige Uebernahme des Referats meinen wärmsten Dank.

D. V.